

論文の内容の要旨

論文題目 Behavioral Inhibition and Activation Systems and Their Roles in the Development of Anxiety and Depressive Symptoms (行動抑制系・行動賦活系とそれらの気質次元の不安・抑うつ症状の発生における役割)

氏名 高橋 雄介

現在のパーソナリティの類型論的研究には、大きく分けて 2 つの大きな潮流がある。そのひとつは、Allport & Odbert (1936) 以来の性格記述語の因子分析的研究を基にしている系譜で、McCrae & Costa (1987) にほぼ完成を見た性格の 5 因子モデルである。他方の流れとして、生物学的パーソナリティ理論がある。これは、パーソナリティの基盤と何らかの生物学的要因との対応に、人間のパーソナリティの構造的な妥当性を見出そうとするものであり、Eysenck (1963) 以来の気質研究がこれに相当する。Eysenck (1963) は、人間行動を説明するためのパーソナリティ次元に生物学的な基盤を求め、神経症傾向と外向性という独立した 2 次元から成り立つパーソナリティの生物社会モデルを提唱した。しかし、その数年後、Gray (1970) は、「神経症傾向と外向性は、より基礎的な次元である行動抑制系 (Behavioral Inhibition System; 以下 BIS) と行動賦活系 (Behavioral Activation System; 以下 BAS) の 2 つの組み合わせによって表出する派生的な次元である」と述べ、Eysenck のモデルをより神経生理学的な基盤に添うような形に修正を行い、人間の気質の個人差をそれら 2 つのシステムによって記述する強化感受性理論 (Reinforcement Sensitivity Theory; RST) を提唱した。

BIS は、罰やフラストレーションを引き起こすような無報酬の条件刺激などに対する感受性で、進行中の行動を抑制し、潜在的な脅威を回避できるよう注意を喚起する機能を担うとされる。BIS は特性不安の基盤を成すシステムであると考えられていて、中隔・海馬システムへ投射するセロトニン神経系との関連が想定されている。一方の BAS は、報酬や罰の不在を知らせる条件刺激に対する感受性であり、目標の達成に向けて、接近的な行動を始発する機能を担うとされる。BAS は衝動性の基盤を成すシステムであると考えられていて、中脳辺縁系のドーパミン作動系との関連が想定されている。

Gray の強化感受性理論は、動物の学習と動機研究を背景に、人間を対象とした研究への適用が期待されているが、測定ツールの精緻化が遅れたせいもあり、実証的なデータの蓄積が乏しいのが現状である。そこでまず、本博士論文の第 1 章では「そもそも気質とは何か」という点に立ち返って、気質に関するいくつかの定義のうち、中核となっていると考えられた 3 つの定義([1]時間的に安定的で、[2]遺伝的基盤を持ち、[3]情動プロセスと関連する)という 3 点についてまとめた。

Gray モデルは、当然のように気質モデルと称されるが、BIS や BAS がこれらの定義に適合的であるかどうか検討した研究は非常に少ない。そこで本博士論文では、第 2 章から第 4 章において、気質の 3 つの定義に関する基礎的な研究を行い、第 4 章と第 5 章では応用研究として、BIS・BAS から見た精神病理症状の発生機序に関する研究を行った。以降、第 2~5 章についてより詳細に紹介する。

第 2 章の研究では、気質の 1 つめの定義である時間的安定性について検討を行った。BIS・BAS の個人差は心理的特性としてどの程度安定的であるのかを検討するため、162 名の大学生を対象に BIS・BAS 質問紙を用いた 2 時点の縦断調査を実施し、観測変数の個人差分散を「特性成分(=安定的な部分)」と「状態成分(=状況依存的な部分)」に分離可能な潜在状態-特性理論に基づいた分析を行った。その結果、BIS・BAS ともに特性成分は約 70%と推定され、これらの気質次元は相対的に特性的であることが示唆された。

次に、第 3 章の研究では、「気質の安定性は遺伝要因と環境要因のどちらに由来するのか?」という点に着目して検討を行った。これは、気質の 1 つめの定義と 2 つめの定義を併せた検討を行うことに他ならない。学位申請者は、修士論文において既に BIS・BAS における遺伝の影響を示しているが、「遺伝的な影響があること」と「安定的な特性であること」は必ずしも同値ではない。発達に伴って新たな異なる遺伝要因が影響を持ち、遺伝率そのものが変化する可能性があるからである。幼少期の気質は、測定年齢時点ごとに新たな遺伝要因から影響を受けていることが示されているが、成人期における研究報告はほぼ皆無である。そこで、本研究では、2003 年と 2006 年に、のべ 448 組の成人双生児ペアを対象にした縦断調査を行った。その結果、成人期の気質の安定性は遺伝由来、変容性は環境由来であり、この時期には新たな遺伝要因の解発は無く、遺伝率は一定であることが示された。このことは、成人期における BIS・BAS は他のパーソナリティ特性と比較して遺伝的に安定的であることを示唆している。その一方で、成人期の気質の展性は、環境要因によることが初めて明らかとなった。

気質の 3 つめの定義は、情動プロセスとの関連であった。気質やパーソナリティに関する研究はその構造や基盤に関する研究だけでは不足であり、気質を説明変数として、何ら

かの従属変数を予測・説明してこそ更なる意義を有する。そこで第4章の研究では、情動プロセスの極端な結果と考えられる不安・抑うつ症状を従属変数として考え、「BISの高さは不安と抑うつとの両者と関連し、BASの低さが抑うつと特異的に関連する」とする修士論文の結果に基づいて、その研究結果を「先行する気質は、後続する精神病理的な症状(=極端な情動プロセスの結果)を予測するか?」という点について検討を行うため、縦断的雙生児データ解析へと拡張を行った。その結果、BISの背後に仮定される遺伝要因は2年後の不安と抑うつを生起を予測し、BASの背後に仮定される遺伝要因は2年後の抑うつを抑止を予測した。「先行する気質要因の遺伝分散が、後続する不安・抑うつ症状の遺伝分散を全て説明した」という結果は、修士論文で報告したモデルの生物学的妥当性とGrayの気質モデルの予測的妥当性を雙生児研究によって実証的に示した初めての報告である。

第4章の研究は、気質から不安・抑うつ症状への主効果のみについて検討したものであったが、ストレスフルなライフ・イベントの経験が、調整変数として不安・抑うつ症状の発生に寄与する交互作用モデルのほうが、より正確にそれらの症状を予測できるかもしれない。行動遺伝学では「高リスクな環境を経験したほうが、遺伝的影響が増大する」という素因ストレスモデルと「高リスクな環境を経験したほうが、環境的影響が増大する」という生物生態学モデルの2つのモデルを比較検証されることがある。そこで、第5章の研究では、「ストレスフルなライフ・イベントを経験すると、気質と不安・抑うつ症状の共分散はどのように調整されるのか?」という点について、素因ストレスモデルと生物生態学的モデルのどちらが適切に説明しているか、検証を行った。2007年3~6月にかけて首都圏在住の成人雙生児ペアに対して郵送法による質問紙調査を行い、608組1216名から有効な回答を得た。雙生児法を用いた遺伝・環境交互作用モデルはこれまで単変量分析のみで行われてきたが、本研究では多変量へと拡張して分析を行った。その結果、ストレスフルなライフ・イベントを多く経験するほど、気質と不安・抑うつ症状の間の遺伝共分散が調整され、増大することが分かった。これらの結果は、素因ストレスモデルの可能性を支持する結果である。

本博士論文には、Grayの提唱した気質次元BISとBASを中心に据えたいうえで、大きな目標が2つあった。ひとつは「気質の3つの定義に関する基礎的研究」、もうひとつは「BIS・BASから見た精神病理症状の発生機序に関する応用的研究」であった。

まず、「気質の定義に関する基礎的研究」について、潜在状態-特性モデルを適用した結果、BISとBASの特性成分は約70%と推定され、相対的に特性的であることを示唆され、時間的に安定的であることが確認された(第2章)。また、18~30歳の成人期においては、気質の安定性は遺伝由来、変容性は環境由来であることが明らかとなった(第3章)。具体的には、

成人期には新たな遺伝要因の解発は無く、2点の縦断調査間において遺伝的な影響は安定しており、一方、成人期の気質の展性は環境要因に拠ることが分かった。さらに、「BIS・BASは、情動プロセスの極端な作動結果と考えられる不安や抑うつ症状を予測できるか？」という点について縦断的雙生児データ解析を行い、BISの背後に仮定される遺伝的要因は、後続する不安・抑うつ症状両者の発生を予測し、BASの背後に仮定される遺伝的要因は、後続する抑うつ症状の防御を予測することが分かった(第4章)。以上3点より、BIS・BASは気質の定義に対して十分に適合的であることが確認された。パーソナリティの基盤と何らかの生物学的要因の間に構造的な妥当性を見出そうとする気質理論は、パーソナリティ心理学と神経科学とを結ぶインターフェースとして機能し得るので、今後ますます注目されていくと考えられ、中間表現型(endophenotype)として、生物学的な指標などとの関連性について更なる検討が行われていくことが期待される。

そして次に、「BIS・BASから見た精神病理症状の発生機序に関する研究」について、縦断的雙生児データ解析の結果、「先行する気質要因の遺伝分散が、後続する不安・抑うつ症状の遺伝分散を全て説明する」ということが分かり(第4章)、Grayの気質モデルの予測的妥当性及び遺伝的構造の妥当性を雙生児研究によって初めて実証的に示すことができた(第4章)。また、「不安・抑うつ症状独自の遺伝要因は仮定されない」ことも示され(第4章)、不安・抑うつ症状に関連する生物学的要因を探るのではなく、BIS・BASに関連する生物学的要因について研究を行うほうが示唆的である可能性が示された。また、新たな試みとして、多変量による遺伝・環境交互作用モデルを提案し、実証した。その結果、いずれの場合も、「ストレスフルなライフ・イベントを経験すると、BIS/BASと不安・抑うつ症状の遺伝共分散は増大する」という素因ストレスモデル的な交互作用の存在が確認された(第5章)。生物学的パーソナリティ理論や行動遺伝学的研究は、遺伝の影響だけに着目していると考えられがちである。しかし、遺伝の影響を調べるということはすなわち環境の影響について調べることに他ならず、両者の知見は常に表裏一体でなければならない。環境については具体的な示唆に欠けるというのが現状であったが、本博士論文は、「遺伝と環境の交互作用はそもそもあるのか」という問いを考えるステージから「どういった人が環境的なリスクを負っているのか」を研究するステージへと引き上げ、実際の介入・実践への示唆を与える第一歩となったものと考えられる。